Lane Medical Library

Die traumatische Thrombose der Vena axillaris oder der Vena subdavia

*

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

Vorgelegt von

Adolf Herzog

aus

Heidelberg

1929

Buchdruckerei Friedr. Lamade, Walldorf bei Heidelberg

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Schmincke

Referent:
Geh. Rat Prof. Dr. Enderlen

1929.

Die Thrombose ist die intravital erfolgte Abscheidung einer festen Substanz aus dem Blute innerhalb der Blutbahn. Die alten Ärzte sahen die Ursache der Thrombose in einer Veränderung der Mischung des Blutes, also nach unserer heutigen Nomenklatur in einer Verschiebung der quantitativen Verhältnisse der Substanzen, die die Grundlage des Lebenden bilden sollten. Dieser Standpunkt wurde später unter dem Einfluß chemischer Vorstellungen dahin abgewandelt, daß das Blut abnorm viel Faserstoffmuttersubstanz enthalte. Die Grundlage der Trombose sollte die Hyperinose sein. *Hunter* sah bei seinen Untersuchungen, daß ein Thrombus oft auf einer entzündeten Gefäßwand sitzt und generalisierte diese Beobachtung dahin, daß der Grundvorgang der Thrombose eine Phlebitis, und der Thrombus ein Produkt der entzündeten Gefäßwand sei. Diesen Standpunkt teilt auch *Rockitansky*. *Virchow* lehrte, daß die Thrombose eine durch Strömungsverlangsamung zustande gekommene Blutgerinnung sei und näherte sich bei aller Betonung der mechanischen Faktoren wieder den Anhängern der Hyperinosetheorie, da er die Möglichkeit zugab, daß durch chemische Alteration des Blutes eine lokale Schädigung der Gefäße und über dem Umweg der Verlangsamung des Blutstromes eine Thrombose entstehen könne. Mit *v. Baumgarten's Bizzozero's, Zahn's, Ebert und Schimmelbusch's, v. Naunyn's* und *Aschoff's* Experimenten wurden die Tatsachen gesichert, die heute das Fundament von der Lehre der Thrombose bilden.

Nach dieser Thromboselehre besteht die Hauptursache der Thrombose in mechanischen Faktoren, die infolge der leichteren Möglichkeit, sie zu untersuchen, heute mit ziemlicher Klarheit in ihrer Bedeutung gewürdigt werden können. Daß jedoch feinste chemische

Faktoren eine Rolle spielen müssen, geht aus der Tatsache hervor, daß bei Gefäßtransplantationsversuchen mit autoplastischem, homojoplastischem und heteroplastischem Material, das autoplastische gut einheilte, das homojoplastische zugrunde ging, aber nicht thrombosierte, während die heteroplastischen Gefäße Thrombose zeigten (*Enderlen*). Die Faktoren, die die Thrombose verursachen, sind:

1) Veränderungen der Gefäßwand,
2) Veränderungen der Strömung,
3) Veränderungen des Blutes.

Die Veränderungen der Gefäßwand können bestehen in einer Entzündung, einer Verletzung und einer Ausbuchtung. Jedoch ergaben die Experimente Ebert's und Schimmelbusch's, daß zu diesen Veränderungen, wenn sie nicht ganz starke sind, eine Veränderung des Blutstromes im Sinne einer Verlangsamung kommen muß, um Thrombose zu erzeugen.

Die Veränderungen des Blutstromes können bestehen in einer völligen Stagnation, in einer Verlangsamung, die eine Verbreiterung des Achsenstromes und eine Randstellung der Blutplättchen und der weißen Blutkörperchen zur Folge hat. Damit ist den Blutplättchen, den Trägern des Thrombosebeginns, die Möglichkeit gegeben, mit der alterierten Gefäßwand in Verbindung zu treten und durch Haften und Konglutination den Thrombus zu bilden. Die Ausschleuderung der Blutplättchen findet auch da statt, wo sich im Blutstrom ein kräftiger stehender Wirbel bildet.

Der Gedanke an eine Alteration der Blutzusammensetzung als Thrombosedisponierendes Moment wird nahegelegt durch die Tatsache, daß bei Chlorose, Leukämie und den Anämien die Thrombose ein nicht seltenes Vorkommnis ist (abgesehen von den marantischen Zuständen) und das bei Carcinom- und Sarkomträgern die Thrombose als Frühsymptom auftreten kann.

Die Thromben verlegen das Gefäßlumen partiell oder ganz, kommen im strömenden oder stehenden Blut zur Ausbildung und so unterscheidet man obtuierde

und nicht obtuierende, Pulsations- oder geschichtete Thromben, Stagnations- oder Gerinnungsthromben. Die Mehrzahl der Thromben setzt sich aus Pulsations- oder geschichtete Thromben, Stagnations- oder Gerinnungsthromben. Die Mehrzahl der Thromben setzt sich aus Pulsations- und Stagnationsthromben zusammen. Der Thrombus kann rein aus konglutinierten Blutplättchen bestehen, er kann sich aus Blutplättchen, Fibrinfäden und den geformten Elementen des Blutes zusammensetzen. Aus der Form der Zusammensetzung läßt sich der Entstehungsmodus ablesen. Die Thrombose ist ein Vorkommnis, das sich meist bei Kachexien ausbildet, an akuter und chronische Infektionen anschließt; ein großer Teil stellt die postoperative und puerperale Thrombose. Meistens sind ältere Menschen befallen. Eine eigenartige Thrombose soll unsere vorliegende Abhandlung beschäftigen, eigenartig dadurch, daß sie meistens vollkräftige Individuen erfaßt, daß alle üblichen prädisponierenden Faktoren als Ursache nicht in Frage kommen, ferner daß sie sich in der Vena axillaris oder Subclavia lokalisiert, eine sonst selten befallene Stelle.

Das Symptombild zeigt die Characteristica der Thrombose sehr ausgeprägt. Es entwickelt sich sehr ein starkes Ödem, bläuliche Verfärbung und nach einiger Zeit eine Schlängelung der Venen, die als Kollateralkreislauf in Frage kommen. Bei der Schwellung muß die physiologische Hypertrophie des meist befallenen Arbeitsarmes berücksichtigt werden. Subjektiv besteht das Gefühl der Müdigkeit, Schwere, Kribbeln, Schmerzen bei Anstrengung, Herabsetzung der rohen Kraft infolge der mangelhaften Durchblutung. Die Prüfung der Nerven ergibt ihre Intaktheit. Bei der Durchsicht der Kusuistik ergibt sich, daß man hinsichtlich des Verlaufes zwei Typen unterscheiden kann. Der eine Typ erkrankt aus voller Gesundheit, ohne vor der Erkrankung eine Störung an dem befallenen Arm gehabt zu haben. Die Symptome entwickeln sich schnell und stark. Der andere Typ zeigt vor der Erkrankung längere Zeit das eine oder andere Symptom, bis plötzlich die akute Verschlimmerung einsetzt. Die Heilung

ist bei diesen Fällen noch langsamer als beim ersten Typ und tritt manchmal nicht ein. Man könnte von einer akuten und chronischen Form der Erkrankung sprechen. Bei der Sichtung der Fälle fällt auf, daß die Autoren nicht alle mit der wünschenswerten Genauigkeit darauf achteten, das Blut zu untersuchen, und die Frage aufzuwerfen, ob nicht eine tuberkulöse oder luetische Erkrankung des Organismus vorliegen könne. Jedoch auch in diesen Fällen ist es unwahrlich, eine derartige Aetiologie anzunehmen, da die Erkrankung des Blutes mit Ausnahme der ersten Stadien in nicht zu verkennender Weise dem Patienten ihren Stempel aufdrücken. Dic Tuberkulose der Gefäße befällt fast nur die Lungengefäße, die luetische Phlebitis der zweiten Periode befällt fast immer die Venen der unteren Exträmität, manchmal zusammen die der unteren und oberen Extremität, in ganz seltenen Fällen die Venen der oberen Extremität allein. Jedoch schließt sich diese Phlebitis fast immer an ein Exantem an oder besteht gleichzeitig mit ihm, sodaß auch von dieser Seite kaum eine Fehlerquelle vorhanden gewesen sein dürfte.

Am unklarsten war und ist heute noch die Ätiologie. Auf den Tatsachen, daß keines der gewöhnlich zur Thrombose diesponierenden Momente nachzuweisen war, daß gewöhnlich der Arbeitsarm befallen war, daß fast immer eine außerordentliche Arbeitsleistung der Erkrankung vorausgegangen war, kamen die meisten Autoren zu der Annahme eines Traumas und dachten an eine Intimazerreißung oder an den Abriß einer Seitenvene. Löwenstein glaubt auf Grund von anatomischen Studien an Leichen, daß das Ligamentum costocorracoideum auf die Vene drücke und so eine Schädigung der Intima herbeiführe. Auch diese Theorie hat also ein Trauma zur Grundlage. *Löhr*-Kiel, der in neuester Zeit eine umfassende Bearbeitung des Problems an Hand der in der ganzen Literatur vorhandenen Fälle und von 6 eigenen Fällen vornahm, vertritt eine ganz neuartige Auffassung. Die Ausgangspunkte dieser Auffassung bildete folgende Tatsachen. Es läßt sich in

der Literatur eine Reihe von Fällen nachweisen, die abnorme Arbeitsbelastung und ohne daß eine sehr ausgiebige, vielleicht ruckhafte Bewegung stattgefunden hätte, entstanden sind. Diese Fälle legen nahe, ein Trauma abzulehnen. Eine seiner Patienten hatte ein Jahr vor der Aufnahme in die Klinik mitunter abends eine Schwellung des Armes und Beschwerden nach anstrengender Arbeit. Sie bekam nach Anstrengung eine akute Verschlimmerung mit den Symptomen der Thrombose. Die Patientin hatte jedoch eine Schwellung der axilären Lymphdrüsen, die durch Operation entfernt wurden.

Es zeigte sich, daß keine Thrombose vorlag, daß die Vene nur komprimiert war und nach 2 Monaten war die Patientin völlig gesund. Auch bei einer zweiten Patientin ergab die Anamnese, daß sie vor 15 Jahren eine Drüseneiterung hatte und vor 5 Jahren an einem Rezidiv litt. An Hand dieser Erfahrungen nimmt *Löhr* in allen Fällen eine akute Überdehnung der Vena axillaris oder subclavia an. Diese Überdehnung kommt dadurch zustande, daß die inneren Armvenen bezogen auf die äußeren enger sind, als in Bezugnahme auf dasselbe Verhältnis der Venen der unteren Extremität zu erwarten wäre. Ferner wird die Schulter durch keinen Kollateralkreislauf überbrückt. Die Vena basilika mündet in der Mitte des Oberarms und die Vena cephalica in der Morenheim'schen Grube in die Axillaris, die somit nach der Einmündung dieser Venen das gesamte Blut der oberen Extremität führt. Diese physiologisch-anatomischen Verhältnisse führen zusammen mit den pathologisch-physiologischen wie zentrale Stauung und Polyglobulie zu der akuten Stauung, die dieselben Symptome hervorruft wie die Thrombose. Der Verfasser bezieht sich in der Erklärung der Einwirkung der akuten Stauung auf die Fälle von akuter passiver Thoraxkompression, wie sie *Perthes*, *Lange* und *Sick* schilderten. Die Annahme einer akuten Stauung wäre eine Möglichkeit, die sich für alle Fälle denken ließe. Jedoch muß man bei unvoreingenommener Betrachtung der akuten Thoraxkompression folgende Einwände dagegen machen, daß die in Frage stehenden Zustände der obe-

ren Extremität durch einen ähnlichen Prozeß zustande kämen. Die akute Dehnung der Venen bei Thoraxkompression ist derart stark, daß die Präkapillaren und Kapillaren einreißen und es zu Rhexis und etwas später auch zu Diapedesisblutungen kommt. Trotzdem durch Rückschleuderung der venösen Blutsäule vielleicht zusammen mit einem vergrößerten Schlagvolumen im arteriellen System (Sick) eine derartige hochgradige Schädigung der Venen stattfindet, sind die Erscheinungen nach 5 – 10 Tagen bis auf unbedeutende Reste zurückgegangen. Bei der Thrombose der oberen Extremität dauert der Rückgang der Erscheinungen viel länger, obwohl die Venenschädigung nie diesen starken Grad erreicht. Das ist ein Widerspruch, auf den *Löhr* meines Erachtens nicht die nötige Bedeutung legt und der die akute Stauung bei der Oberarmerkrankung unwahrscheinlich macht. Gegen den Ausbau der Hypothese der akuten Stauung dahingehend, daß durch die Stauung eine Schädigung der Vasa vasorum eintrete und diese über eine Intimaschädigung eine Thrombose bewirke, läßt sich einwenden, daß bei der Autopsie von an Thoraxkompression Gestorbenen sich nie eine Thrombose der großen Venenstämme fand.

Die bei der akuten Thoraxkompression obwaltende Beziehung zwischen Drucksteigerung und peripherer Oedembildung läßt sich meines Erachtens nur auf die Fälle anwenden, die wie der Löhr'sche Fall Nr. 1 eine mechanische Kompression der Vena axillaris zeigen. Als sehr bedeutsam ist an der Löhr'schen Arbeit hervorzuheben, daß sie zeigt, daß das Krankheitsbild der Thrombose der oberen Extremität rein durch eine mechanisch bedingte Stauung eintreten kann; ferner daß durch die anatomischen Verhältnisse ein Zirkulationshindernis in der Gegend der Axillaris oder noch mehr zentral sitzend sich außerordentlich bemerkbar machen muß. Der Verfasser macht außerdem darauf aufmerksam, daß einer seiner Kranken an Potyglobulie litt, und zwei andere hohe Erythrocytenzahlen hatten. Dies sind drei sehr positive Ergebnisse, wenn man auch die Erklärung aller Fälle von Oberarmthrombose durch eine akut einsetzende Stauung für unwahrscheinlich hält.

Obwohl alles, was die Erklärung dieses Krankheitsbildes betrifft, Hypothese ist, so muß man sich, wenn man eine Beobachtung hat, die der Hypothese Richtung geben kann, fest an diese Beobachtung halten. Eine derartig hoch zu bewertende Beobachtung bietet meines Erachtens der Fall Schepelmann's. Dessen Patient war 22 Jahre alt. Er hatte vor seiner akuten Erkrankung nie über seinen Arm zu klagen und nach einer starken Arbeitsbelastung trat das Krankheitsbild der Oberarmthrombose auf. Er wurde operiert, und die freigelegte Vena axillaris zeigte sich thrombosiert und an drei Stellen papierdünn. Ich halte diese Verdünnung für die primären Intimarisse. Wäre die Thrombose auf der unverletzten Gefäßwand zustande gekommen, so wäre nach den Erfahrungen mit dem Schicksal der experimentellen Thromben ein sekundärer Einriß nicht zu erwarten. Die Reaktion der intakten Gefäßwand gegen einen Thrombus besteht nicht in einem Einriß, sondern in einer gleichmäßigen Verdickung aller Schichten, die sich bemühen, diesen Thrombus zu organisieren.

Die zweite Beobachtung, die sehr zu berücksichtigen ist, ist die Löhr'sche. Dessen Patient klagte schon ein Jahr vor dem Eintritt der akuten Verschlimmerung über Schwellung und Schmerzen. Die angebliche Thrombose war verursacht durch eine Schwellung der axillären Lymphdrüsen, die dadurch, daß die Haut fest mit der Faszia axillaris xerankert ist, sich stark nach der Tiefe auswirken muß. An Hand dieser zwei Beobachtungen und unter Berücksichtigung der Anamnese und des Heilverlaufes der mir zugängigen Fälle glaube ich folgendes sagen zu dürfen. Die Fälle lassen sich in zwei Gruppen einteilen. Der eine Teil hat eine positive Vorgeschichte. Er klagt schon des längeren vor der Thrombose über Schmerzen und Schwellung und abnorme Ermüdbarkeit nach Anstrengungen, bis plötzlich diese Symptome akut hochgradig werden. Es ist mir wahrscheinlich, daß sich in diesen Fällen eine langsam zunehmende Drosselung der Venen durch ein mechanisches Abflußhindernis ausbildet, bis eines Tages die zunehmende Drosselung zusammen mit schwerer

Arbeit eine akute Stauung im Sinne Löhr's verursacht. Diese Hindernisse können bestehen in einer Schwellung der axillären Lymphdrüsen, Kallusgewebe, mediastinale Tumoren. Als begünstigende Faktoren treten hinzu eine Polyglobulie oder eine zentral bedingte Stauung. Der zweite Typ erkrankt aus voller Gesundheit. Die Symptome entwickeln sich schnell zur höchsten Stärke. Der Krankkeitsverlauf kann in kurzer Zeit völlige Heilung bringen, es bleibt meist jedoch längere Zeit eine Schädigung des Armes zurück. Dieser Typ sind meistens junge kräftige Menschen, die vor der Erkrankung schwer gearbeitet haben und mancher von ihnen hat das Gefühl, als sei ihm bei der Anstrengung im Arm etwas zerrissen. Dieser Typ scheint an einer traumatischen Venenschädigung zu erkranken. Warum der eine Teil dieser Patienten in viel kürzerer Zeit als der andere beschwerdefrei wird, läßt sich dadurch erklären, daß die Zeit, in welcher ein Thrombus reorganisiert wird, individuell verschieden ist.

Es bleibt mir noch, die zwei Fälle, die mir zur zur Verfügung stehen, einer Betrachtung zu unterziehen. Fall 1. Dr. med. W. 34 Jahre. Eintritt: 24. I. 1928. Kommt mit einer sehr starken Schwellung des rechten Armes. Hatte während der Kriegszeit eine Granatsplitterverletzung der rechteu Schulter. Im Thorax ein zakkiger, etwa 2 cm langer Splitter, in der Gegend der rechten Achselhöhle mehrere kaum erbsengroße Splitter. Innere Organe o. B. Der rechte Arm, hauptsächlich der Oberarm, sehr stark geschwollen, die Venen treten stark hervor. Der Gefäßstrang ist äußerst empfindlich, die Drüsen in der Achselhöhle stark geschwollen. Am 27. Januar 1928, da unter dem Pectoralis Druckempfindlichkeit, Verdacht auf subpectorale Phlegmone. 30. I. Druckempfindlichkeit am Pectoralis wieder geschwunden, auch der Arm ist im ganzen etwas abgeschwollen. Allgemeinbefinden gut. Weiter feuchte Verbände. Am 3. II. graue Salbe. Auf graue Salbe keine besondere Reaktion. Heizen. 25. II. Die Drüsenschwellung in der Achselhöhle bildet sich langsam zurück, der Arm ist noch etwas geschwollen. 3. III. Entlassen, soll noch 4—6 Wochen seinen Arm schonen.

Wiederaufnahme 31. 12. 1927. Die Operation erfolgt wegen in letzter Zeit stärker werdenden Schmerzen. Die Thrombose war langsam zurückgegangen. Die Achselhöhle wird in etwa 15 cm Breite wie ein anatomisches Präparat freigelegt. Es finden sich einige geschwollene Lymphdrüsen und in der Gegend des Plexus an einer Stelle geringes Oedem und mäßige Verwachsungen. Ein Metallsplitter wird nicht gefunden, ein Aneurysma besteht nicht. Die auf dem Röntgenbild sichtbaren Splitter und Exosthosen der Scapula liegen sicher weit ab vom Plexus und Gefäßen. Die Exosthose am Scapulahals wird freigelegt, aber wegen der großen Entfernung von den Nerven nicht entfernt.

Fall 2. Eintritt 9. I. 1926. H. Sch. 21 Jahre, lediger Gehilfe. Früher nie ernstlich krank gewesen. Treibt viel Sport, Kugelstoßen, Handball etc. Im letzten Sommer habe er einmal nach dem Kugelstoßen starke Schmerzen im rechten Oberarm gespürt, so daß er eine Zeit lang den Sport nicht mehr ausüben konnte. Er habe nun zeitweise gemerkt, daß die rechte Hand etwas bläulichrot verfärbt gewesen sei. Seit etwa 14 Tagen schwelle der rechte Arm zusehends an. Hat ein Spannungsgefühl im ganzen Arm, nachts seien auch Schmerzen hinzugekommen. Status: Mittelgroßer Patient in ausgezeichnetem Ernährungs- und Kräftezustand. Kopf und Halsorgane o. B. Herz, Lungen und Leib o. B. Rechter Arm: Über der Mitte des Unterarmes Narben von Furunkeln. Im ganzen sehr muskelkräftig, Haut prall gespannt. Der Arm ist bedeutend stärker als man infolge der Arbeitshypertrophie des Rechtshänders erwarten sollte. Über dem Musc. deltoideus starke Venenzeichnung. Hand blaurot verfärbt. Oberarmumfang rechts 33 cm, links 29 cm. Unterarmumfang rechts 32 cm, links 27 cm. Therapie: Feuchte Verbände, Ruhe. 13. I. 1926 ist der Arm schon erheblich abgeschwollen. 10. II. 1926 steht Patient auf; dabei schwoll der Arm wieder erheblich an. 24. II. wird Patient beschwerdefrei auf eigenen Wunsch entlassen. Nachfrage bei seinem Hausarzt ergibt, daß sich Patient nicht in dessen Nachbehandlung begeben hat; es ist demnach anzunehmen, daß das Befinden anhaltend gut blieb.

Leider enthalten die Krankengeschichten keine Angaben über das Blutbild. Es lassen sich Fälle also nicht dahin auswerten, ob auch hier eine Polyglobulie oder hohe Erythrocytenwerte als unterstützende Faktoren in Frage kamen. Ferner wäre es im Interesse der Genauigkeit zu wünschen gewesen, eine Wassermann'sche Reaktion anzustellen, obwohl man hyperkritischen Geistern entgegenhalten kann, daß eine positive Wassermann'sche Reaktion noch nicht aussagt, daß die in Frage stehende Erkrankung nun durchaus durch die Lues verursacht ist.

Fall 1 zeigt eine Verletzung während des Krieges (1915), welche dazu führte, daß in der Axilla mehrere Fremdkörper stecken blieben. Der Mechanismus der Entstehung der Thrombose kann so sein, daß entweder die Drüse, welche durch die Reaktion auf die Splitter stark geschwollen war, eine Kompression ausübte, oder daß die Entzündung auf die Vene übergriff und damit wäre dieser Fall in die Phlebitis einzureihen. Die Tatsache, daß der Gefäßstrang äußerst druckempfindlich war, daß eine so diffuse Druckempfindlichkeit bestand, daß man an eine subpectorale Phlegmone dachte, spricht dafür, daß es sich in diesem Fall um eine Phlebitis handelte.

Fall 2 ist für die hier in Frage stehenden Probleme viel ergiebiger. Der Patient ist jung und vollkräftig. Bei einem Wurf beim Kugelstoßen verspürt er plötzlich Schmerz und von dieser Zeit zeigt er von Zeit zu Zeit eine bläuliche Verfärbung der Hand, bis ein halbes Jahr später, nicht klar ersichtlich warum, eine Totalthrombose zustande kommt. Beim Kugelstoßen vollführt der in die Horizontale elevierte Arm einen Halbkreis. Der Arm wird außer durch eine plötzliche Streckung durch eine unterstützende Drehung des ganzen Körpers, die um die Längsachse des Körpers nach vorne erfolgt, nach vorne geworfen und so dem halbseitigen Schultergürtel eine Beschleunigung nach vorn erteilt. Diese Bewegung erfolgt sehr ruckhaft und es ist in unserem Falle 2 sehr wahrscheinlich, daß hier eine Intimazerreißung stattgefunden hat. Dafür spricht

der plötzliche Schmerz und die leichte Stauung, die sich in der Folge einstellte.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß das gleiche Symptombild, wie so oft, nicht auf einer gleichartigen Ursache beruht. Meines Erachtens kommt ein Teil der Fälle durch eine Kompression, ein anderer Teil durch eine traumatische Intimazerreißung zustande. Die Löhr'sche Theorie einer akuten Stauung als allen Fällen gemeinsam kommt mir auf Grund der oben angeführten Gegengründe unwahrscheinlich vor.

* * *

Literaturverzeichnis.

Aschoff: Lehrb. d. allg. Pathologie: Die Thrombose.

Baum: Dt. med. Wo. 1913 Nr. 21.

Benda: Handb. d. spez. pathol. Anatomie und Histologie, 2. Band 822.

Benecke: Die Thrombose, Krehl-Marchand, Handbuch d. allgem. Pathologie, 2. Band.

Corning: Topographische Anatomie.

Finkelstein: Dt. med. Wo. Jahrg. 53, Nr. 3.

Heinicke: Verhdl. d. Dt. chirurg. Ges. 1911.

Lange: Dt. Z. f. Chir. Nr. 120.

Leichtenstern: Münch. med. Wo. 1899 Nr. 48.

Löhr: Dt. Z. f. Chir. Nr. 214 und 165.

Milner: Dt. Z. f. Chir. Nr. 76.

Mathes: Lehrb. d. Diff. Diagnose der Polyglobulie.

Morawitz: Die Blutgerinnung. Handb. d. inn. Med. Springer 1926.

Perthes: Dt. Z. f. Chir. Nr. 50.

Rauber und *Kopsch:* Lehrb. d. Anatomie, Gefäße.

Rosenthal: Dt. Z. f. Chir. Nr. 117.

Schepelmann: Beihefte zur med. Klinik 1911, 2. Heft.

Schmidt: Mediz. Klinik 1918 Nr. 16.

Sick: Dt. Z. f. Chir. Nr. 77.

Strümpel: Spez. Pathol. und Therapie S. 196: Die Polyglobulie.

Winterstein: Schweiz. med. Wo. Jahrg. 55 Nr. 17.

Lebenslauf.

Ich bin am 3. XII. 1902 zu Heidelberg geboren. Ich besuchte das Gymnasium zu Bruchsal von 1913 bis 1923. Ostern 1923 Abitur zu Bruchsal. Im Herbst 1923 Aufnahme des medizinischen Studiums zu Heidelberg. Im Herbst 1925 legte ich zu Heidelberg die ärztliche Vorprüfung ab. Sommer 1926 und Sommer 1927 studierte ich in München, die restlichen klinischen Semester zu Heidelberg. Herbst 1928 Staatsexamen zu Heidelberg. Ab 15. II. 1929 war ich in Buden-Baden als Medizinalpraktikant tätig, ab 15. X., an der Ambulanz der chirurgischen Universitätsklinik.

Adolf Herzog.